Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen
(Direktor: Professor Dr. Eugen Kirch).

Ueber generalisierte Neurinomatose bei Recklinghausen'scher Krankheit und über solitäre Neurinome.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen
Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Hans Fantini
aus Werl i./Westf.

Tag der mündlichen Prüfung: 8. August 1930.

1931
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3
Telefon 2521

1932,282

Referent: Univ.-Professor Dr. med. Eugen Kirch.
Dekan: Univ.-Professor Dr. med. Hermann Wintz.

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Als Verocay in den Jahren 1908 und 1910 mit seinen Aufsehen erregenden Abhandlungen über Neurinome bei der sogenannten von Recklinghausen'schen Krankheit hervortrat, schränkte er damit die vorher herrschende Lehre Recklinghausens stark ein, der zufolge die multiplen Nerven- und Hauttumoren histologisch gleichartige Fibrome sind und von der bindegewebigen Nervenhülle, also dem Endo- und Perineurium der größeren Nervenstämme und feinsten Hautäste abstammen. In den folgenden Jahren sind dann immer weitere Beobachtungen dahingehend gemacht worden, daß es wirklich Fälle von Neurinomen gibt, die als etwas Wesensverschiedendes von den Neurofibromen abzugrenzen sind.

E. Kirch hat im Jahre 1922 dann gezeigt, daß man unterscheiden muß zwischen reinen Neurofibromen im Sinne von Recklingshausens einerseits und reinen Neurinomen im Sinne Verocays andererseits; hinzukommen noch Mischformen beider Gewebsarten, sowohl hinsichtlich des strukturellen Verhaltens verschiedener Tumoren desselben Falles untereinander als auch innerhalb ein und derselben Geschwulst. E. Kirch hat in seinem Fall das bisher schönste Schulbeispiel einer echten multiplen Neurinomatose dargestellt. Es handelte sich um ein erst 15jähriges Mädchen. Bei

sämtlichen Geschwülsten dieses Falles fanden sich reine Neurinome ohne irgend eine Beimengung sonstiger Geschwulstbestandteile vor.

Außer den Fällen von multiplen reinen Neurinomen im Rahmen der Recklinghausen'schen Krankheit sind auch mehrfach solitäre Tumoren gleicher Art zur Beobachtung gelangt, und zwar an verschiedenen Körperstellen, besonders als Kleinhirnbrückenwinkel- bezw. Akustikustumoren. Ihr histologisches Bild stimmte dabei mit dem bei generalisierter Neurinomatose grundsätzlich überein.

Alle diese Neurinome leiten sich nach Verocay von dem Neurilemm (den Schwannschen Scheiden) ab. Sie sind also ektodermalen Ursprungs und nicht, wie die Neurofibrome, mesodermal.

In den letzten Jahren wurden nun Angriffe auf diese Auffassung Verocays von der Neurinomgenese erhoben; es wurde nämlich der ektodermale Ursprung in Zweifel gezogen, insbesondere von Krumbein. Nach diesem Autor sollen die Neurinome feinfibrilläre mesenchymale Tumoren sein. Krumbein stellte nämlich an Hand zahlreicher Beobachtungen fest, daß die Palisadenstellung der Kerne als eines der charakteristischen Merkmale der Neurinome im Sinne Verocays ebenso gut in anderen Geweben und Geschwulstarten vorkomme, so in Myomen, Sarkomen, verödeten Appendices, Sympathicoblastomen und in der Magenmuskulatur. Da es sich in all diesen Fällen um mesodermale Gewebsarten handelte, so möchte Krumbein auch die Neurinome lediglich als „besondere Wuchsform bindegewebiger Neubildungen" aufgefaßt wissen, so daß daraus einen gewisse Einheitlichkeit in der Auffassung derartig strukturierter Gewebe sich ergäbe. Von verschiedenen Seiten jedoch wurde Einspruch erhoben

gegen diese mesenchymale Ableitung der Verocay'schen Neurinome (Krahn, Nestmann u. a.), und gerade in jüngster Zeit wieder erfuhr sie scharfe Ablehnung durch verschiedene Autoren (Bielschowsky, M. und M. Rose, Struwe und Steuer). Man betonte, daß die entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen unbedingt für eine ektodermale Herkunft sprechen und wies nach, daß trotz allem das strukturelle Verhalten der in Frage stehenden Tumoren für ihre Neurinomnatur im Sinne Verocays spezifisch ist; daß diese Tumoren morphologische Eigentümlichkeiten zeigen, die den Gewebsarten mesodermaler Abstammung nicht zukommen.

Im Hinblick auf die durch die Krumbeinsche Arbeit von Neuem aufgeworfene Frage nach dem Wesen der Neurinome und der Beziehung zu anderen Geschwülsten dürften weitere kasuistische Veröffentlichungen dieser an sich ziemlich seltenen Geschwulstart berechtigt sein. Auch wird in weiteren Fällen jeweils zu prüfen sein, inwieweit etwa diese Geschwülste Markscheiden, Achsenzylinder und Ganglienzellen enthalten.

Zu derartigen Untersuchungen ergab sich uns eine willkommene Gelegenheit an Hand von drei Fällen des Erlanger Pathologischen Instituts, wobei namentlich der erste Fall, eine typische generalisierte Nervengeschwulstbildung im Rahmen der von Recklinghausen'schen Krankheit betreffend, ausgiebig herangeholt werden sollte. Das gesamte Material dieser drei Fälle wurde mir von Prof. Dr. E. Kirch dieserhalb übergeben und in ausgedehnter Weise von mir untersucht. Die gewonnenen Befunde seien im Folgenden besprochen, wobei ich mit dem Hauptfall, einem Sektionsfall von Recklinghausen'scher Krankheit, beginne.

Fall I:

Von Recklinghausen'scher Krankheit.

Es handelt sich um einen 38jähr. Mann (Hans W.), bei dem schon mit 25 Jahren die ersten Krankheitserscheinungen auftraten. Erstmalig wurde bei ihm im Jahre 1916 eine Geschwulst festgestellt, befindlich in der rechten Kniekehle, die als Neurofibrom aufgefaßt wurde. Gleichzeitig klagte er über Schwerhörigkeit lks. 1918 wurde er auf dem linken Ohr völlig taub, rechts sehr schwerhörig. 1920 trat Störung des Gleichgewichts ein, Nystagmus, Rückgang der Sehschärfe. Seit 1924 war der Patient arbeitsunfähig. 1925 litt er vorübergehend an Augenmuskelstörungen. Späterhin wurde er dösig, schlief sehr viel, auch am Tage. Er verfolgte seine Frau mit Eifersuchtsideen, roch Gift, schmeckte Gift in der Suppe. Sein Gang wurde unsicher. Er klagte viel über Kälte, ließ sich öfters warmes Wasser bringen, in das er seine Hände tauchte, um sich zu erwärmen. 1926 wurde er wegen zunehmender Eifersuchtsideen und Bedrohung seiner Frau ins Nürnberger Krankenhaus aufgenommen und bald darauf der Heil- und Pflegeanstalt Erlangen (Direktor Obermedizinalrat Dr. Kolb) überwiesen. Hier wurde folgender Befund aufgenommen, wie ich aus der uns freundlichst überlassenen Krankengeschichte entnehmen konnte:

Pupillen eng, lks. größer als rechts. Lichtreaktion sehr gering. Nystagmus in allen Endstellungen, Augenhintergrund zeigt temporale Abblassung. Das Gesichtsfeld ist nicht zu prüfen, da der Pat. fixiert. Fast völlige Taubheit. Verständigung ist in der Hauptsache nur durch Gesten und Schrift möglich. Sehr zitterige Schrift. Linker Mundwinkel hängt etwas herab. Patellarsehnen-

reflex sehr lebhaft, rechts stärker als links. Achillessehnenreflex ebenfalls sehr lebhaft, rechts stärker als links. Babinsky links positiv, rechts nicht vorhanden. Keine Adiadochokinesie. Der Gang ist sehr unsicher, mit gespreizten Beinen; Pat. schwankt dabei nach links. Romberg stark positiv, mit Neigung nach links zu fallen. Beim Knie-Hacken- und Finger-Nasen-Versuch starke Ataxie. Starke artikulatorische Sprachstörung. Liquor und Blut o. B. Pat. hält weiter an seinen Eifersuchtsideen fest, queruliert um seine Entlassung, glaubt, daß er hier Gift ins Essen bekommt. Dabei ist er sehr stumpf, stark dement. Er wird in den folgenden Monaten immer stumpfer und blöder. Die Sprache wird immer unartikulierter und geht zuletzt in unverständliches Lallen über. Dabei ist der Gesichtsausdruck stets aphorisch, niemals werden körperliche Klagen laut. In den letzten 6 Monaten ist der Pat. dauernd benommen, reagiert nicht mehr auf Hautreize, wird mit der Schlundsonde ernährt, erbricht hie und da. Zuletzt Areflexie, schwerer Dekubitus.

Am 14. VII. 29 trat Exitus an Bronchopneumonie ein.

Die Beschwerden des Pat. wurden bei den Untersuchungen durch das Versorgungsamt lange Zeit als psychogen bezw. hysterisch bewertet. Bei der Krankenbeobachtung im Nürnberger Krankenhaus und in der Heil- und Pflegeanstalt Erlangen stellte man die Diagnose: „Multiple Sklerose? — Folgezustand von Encephalitis epidemica?“ Ueber Kopfschmerzen hat Pat. anscheinend nie geklagt. Durch die Taubheit des Patienten war die Untersuchung immer sehr erschwert.

Am folgenden Morgen wurde die Sektion vorgenommen (Inst. Sekt. Nr. 221/1929. Obduzent: Dr. Heinemann). Dabei wurden zahlreiche Geschwülste des

Nervensystems festgestellt, und zwar in folgender Lokalisation:

Multiple Geschwülste an allen Spinalganglien und an mehreren peripheren Nerven. So befindet sich am 2. Ast des Plexus cervicalis, unmittelbar distal vom Spinalganglion, ein bohnengroßer Tumor mit einer feinhöckerigen Oberfläche, der das Rückenmark komprimiert. An fast allen übrigen Spinalganglien sitzt ebenfalls ein Tumor, bezw. ist das Ganglion tumorartig aufgetrieben. Diese Tumoren sind linsen- bis erbsengroß, zum Teil sogar kirschgroß. An den Fasern der Cauda equina hängen ebenfalls multiple kleine Knötchen von Linsen- bis Erbsengröße. Am Nervus cutaneus brachii medialis, sowie am Nerv. radialis und Nerv. peronäus sitzen einige kleine Knötchen von Linsengröße mit einer höckerigen Oberfläche. Am Nerv. tibialis beiderseits befinden sich mehrere spindelige Auftreibungen von Erbsen- bis Bohnengröße. Die Nervenoberfläche an dieser Stelle ist völlig glatt. Ein hühnereigroßer, kugelrunder Tumor mit einer glatten Oberflächenmembran befindet sich in der rechten Supraclaviculargrube zum Mediastinum hin. An dieser Stelle ist die Wirbelsäule durch den Knoten druckatrophisch und konkav ausgehöhlt. Ein infiltratives Wachstum in die Umgebung hinein ist nicht feststellbar. Auf dem Schnitt ist dieser Tumor von blutigroter Farbe, dazwischen finden sich einzelne weißliche Gewebsinseln. Am herausgenommenen Gehirn fand sich unterhalb des Kleinhirns auf den Crura Cerebelli ad Pontem, also in Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels, je ein Knoten von Kastaniengröße mit einer höckerigen, fast weintraubenartigen Oberfläche. Die Tumoren haben zu einer deutlichen, schon makroskopisch sichtbaren, seitlichen Einengung von Pons und Medulla geführt. In den Porus acusticus internus bei-

derseits ragen Tumormassen vom nämlichen Aussehen wie die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren hinein. Möglicherweise sind es auch nur abgerissene Teile dieser Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neben der linken Arteria vertebralis findet sich ein kleiner, erbsengroßer Tumor mit einer höckerigen Oberfläche. Ein ebensolcher Tumor ist an einem Trigeminusast nachweisbar, und im Foramen jugulare ist gleichfalls ein Tumor von derselben Beschaffenheit vorhanden. Die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sind nicht mit der Hirnsubstanz verwachsen. Sie lassen sich aus den weichen Häuten gut ausschälen. Auf dem Schnitt sind diese Tumoren sehr gefäßreich und von gelblich-weißer Farbe. Es finden sich einige Blutungsherde darin von Linsengröße.

Durch die Dünndarmserosa schimmern verstreut submiliare bis miliare Knötchen. Unter der Dickdarmserosa sind ebensolche Knötchen, nur spärlicher, zu finden.

Abnorme Hautpigmentierungen oder sonstige Anomalien, die auf eine kongenitale Störung hinweisen würden, waren nicht festzustellen.

Im übrigen fanden sich bei der Sektion an pathologischen Veränderungen: Eine konfluierende Bronchopneumonie des rechten Unterlappens, je ein haemorrhagischer Lungeninfarkt im linken Unterlappen und in der Lingula (vermutlich embolisch aus dem Plexus prostaticus), hochgradige Bronchitis, sehr starkes Lungenödem, starker Blutgehalt der linken Lunge-, starke Hypertrophie des Conus pulmonalis, mäßige Coronarsklerose.

Wenn wir diesen Sektionsbefund überblicken, so kann schon makroskopisch an der Diagnose einer von Recklinghausen'schen Krankheit kaum ein Zweifel sein. Es finden sich nämlich multiple Geschwülste von

der Größe kleiner Knötchen bis herauf zu Hühnereigröße, meist aber von Erbsen- bis Bohnengröße an den verschiedensten Körperstellen, wobei meist der räumliche Zusammenhang mit den Nerven unverkennbar ist. Auch die makroskopische Beschaffenheit der Tumoren paßt durchaus zu dem Bilde von Neurofibromen bezw. von Neurinomen. Teils sind sie von glatter Oberfläche, teils mehr höckerig oder gar knollig. Durchweg sind sie von ziemlich fester Konsistenz. Auf dem Schnitt sind sie von grau-weißer Farbe, hie und da sind Andeutungen von fascikulärem Bau mit sich durchflechtenden Bündeln. So war denn auch schon von dem Obduzenten gleich bei der Sektion die Diagnose einer v. Recklinghausen'schen Krankheit gestellt worden. Hautpigmentierungen, wie sie oft bei dieser Krankheit vorkommen, fehlen hier allerdings, und die ebenfalls nicht seltenen Mißbildungen werden gleichfalls hier vermißt. Zu Lebzeiten war, wie aus der obigen Darstellung hervorgeht, die Diagnose nicht gestellt worden. Der Fall war klinisch überhaupt unklar geblieben, nur war an ein cerebrospinales, organisches Leiden gedacht worden.

Die Geschwülste verteilen sich auf Grund der obigen Feststellung also folgendermaßen: Hirn und Rückenmark im Innern sind frei; außen anhaftend am Hirn je ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor, der anscheinend beiderseits mit dem akusticus zusammenhängt und in den Porus akusticus internus eindringt; ferner je eine kleine Geschwulst neben der linken Arteria vertebralis, sowie im Foramen jugulare; weiterhin ein kleiner Tumor am Nervus trigeminus; außerdem multiple Geschwülste an allen Spinalganglien, sowie an den Fasern der Cauda equina. Von peripheren Nerven sind betroffen: der Nervus kutaneus brachii medialis linkerseits,

der Nerv. radialis und der Nervus tibialis beiderseits, sowie ein Nerv. peronäus. Im Dünn- und Dickdarm ist ferner noch das sympathische Nervengeflecht in die Geschwulstbildung miteinbezogen, und zwar in Form multipler kleiner subseröser Knötchen.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten sehr zahlreiche Teile der allerverschiedensten Geschwülste. An Färbeverfahren wurden angewandt, teils an uneingebetteten, teils an eingebetteten Präparaten, Haematoxylin-Eosin-Färbung, Sudanfärbung, van Gieson-Färbung, Berliner Blau-Reaktion zum Eisennachweis, O. Schultz'sche Silbermethode zu Achsenzylinder-Darstellung und Markscheidenfärbung nach Olivecrona. Von einer Wiedergabe der Einzelbefunde sehe ich ab, um eine unnötige Wiederholung zu vermeiden. Ich beschränke mich auf eine summarische und kritische Besprechung des Gesamtbefundes.

Die mikroskopische Untersuchung beweist eindeutig das Vorhandensein von echten Neurinomen. Dafür spricht in erster Linie die typische Architektonik der Geschwülste, die die für Neurinome charakteristische Anordnung der Kerne in Querbändern, die sogenannte Palisadenform oder Paradestellung, zeigt, wie sie Verocay schon beschreibt. Dabei besitzen diese Kerne mehr oder weniger alle ein einheitliches Aussehen von länglicher, stäbchenartiger, mitunter leicht ovaler Form; die Spitzen sind abgerundet oder auch hakenförmig gekrümmt. Die oben schon genannten Querbänder der Kerne durchziehen geradlinig oder auch in bogenförmigen Bahnen und Wirbelbildungen das Bild. Kernreiche Partien wechseln ab mit kernlosen Gebieten, die sich zwischen den sich phalanxartig gegenüberstehenden Kernen ausspannen. Diese

Zwischenzonen sind gebildet aus äußerst zarten, parallel gestellten Fibrillen, die ein gewisses homogenes Äußere vortäuschen. Mitunter ist die Parallelstellung der Kerne, die übrigens immer in der Längsrichtung der obengenannten Fasern verlaufen, nicht so ausgesprochen. Statt dessen gliedern sich die Kerne mehr in Gänsemarschordnung hintereinander, so daß gewisse streifige Strukturen entstehen, wobei die längsgestellten Kernreihen teils in geraden, teils in gewellten Bahnen verlaufen. Große Bezirke hingegen zeigen überhaupt eine entschieden unregelmäßige Kernanordnung. Dabei verlaufen auch die Zwischenfasern wirr durcheinander, so daß ein mehr netzartiges Bild entsteht. Jedoch macht sich auch in diesen Partien stellenweise immer wieder die Tendenz zur Parallelstellung bei den Kernen bemerkbar. Wenn wir mit Antoni von einem Neurinomtyp A (fibrillär) und einem Typ B (reticulär) sprechen wollen, so finden wir diese Gewebsstrukturen in unserem Falle deutlich vor.

Weiterhin spricht für die Neurinomnatur unserer Geschwülste deren färberisches Verhalten bei Anwendung der van Giesonfärbung. Das feinfibrilläre Fasergewebe, aus dem sich die Tumoren außer den Kernen noch aufbauen, nimmt mit diesem Farbstoff einen teils rötlich-gelben, teils mehr gelblich-grauen Farbton an, während im Gegensatz dazu die zum Teil vorhandenen bindegewebigen Bestandteile sich leuchtend rot färben. Immerhin ist diesem Kriterium nicht mehr die frühere Beweiskraft zuzusprechen, seitdem Krahn und nach ihm Nestmann nachgewiesen haben, daß es entgegen der bisherigen Ansicht für eine bestimmte Gewebsart keine absolut spezifische Färbung gibt.

In reiner Form findet sich die ausgesprochene Neurinom-Struktur in den beiden Tumoren der Klein-

hirnbrückenwinkel, in den Geschwülsten, die den Spinalganglien anhängen, dann in den Knoten an und in den Nerven der Cauda equina und ferner an den Tumoren, die dem Nervus radialis, Nervus cutaneus brachii medialis und Nervus peronäus ansitzen. Besonders schön tritt dieser Geschwulstbau zutage in einigen Spinalgangliontumoren. Hier liegen mehrere deutlich abzutrennende Knoten inmitten des normalen, an Ganglienzellen reichen Gangliongewebes. Sie bestehen ausschließlich aus dem fibrillären Gewebstypus A. Die Befunde entsprechen hier durchaus der Abbildung Nr. 1 in der bereits zitierten Arbeit von E. Kirch, so daß hier geradezu dessen bildliche Wiedergabe von unserem vorliegenden Fall stammen könnte. Der Tumor am Nervus radialis wird rings vom eigentlichen Nerven umfaßt, so daß dessen Fasern an der Peripherie des Tumors entlang laufen. Dabei treten auch eine Reihe von Markscheiden und Achsenzylinder an einem Pol der ovalen Geschwulst in diese hinein und splittern sich allmählich auf. Dadurch erscheinen sie von dem Neurinomgewebe förmlich umwachsen. Ihre Zugehörigkeit zum eigentlichen Nerven geht aber an allen Stellen unstreitig aus dem Bilde hervor.

Nur in einem der oben angeführten Tumoren ist innerhalb des echten Neurinomgewebes noch Bindesubstanz nachweisbar, nämlich in den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. In einigen streifigen Partien findet sich hier hyalin entartetes Bindegewebe vor, das zum Teil erweicht ist und eine Art Cystenbildung vortäuscht. Außerdem finden sich in den sich reichlich durchflechtenden Bindegewebsfasern verstreute Fettröpfchen, die aber mehr in den Gebieten liegen, die dem reticulären Gewebstypus B entsprechen, während die Partien mit

straffer Palisadenstellung der Kerne von Fett frei sind. Diese Fettröpfchen liegen teils frei im Tumorgewebe, teils im Innern großer kugeliger Zellen, die ganz den sogenannten Fettkörnchenzellen entsprechen. Im übrigen sind diese Akusticustumoren sehr gefäßreich, zum Teil zeigen die Gefäße hyalinisierte Wandungen und kavernomartige Erweiterungen der Lumina. An vielen Stellen ist Haemosiderin in Körnerform vorhanden und mit Hilfe der Berlinerblau-Reaktion darstellbar. Diese Akusticustumoren zeigen somit nicht mehr das Bild der reinen Neurinome, sondern schon das von Fibroneurinomen; doch überwiegt der neurinomatöse Charakter. Wahrscheinlich sind diese Tumoren ursprünglich ebenfalls reine Neurinome gewesen und haben erst nachträglich, gewissermaßen als Altserscheinung, eine Bindegewebsvermehrung mit hyaliner Umwandlung bekommen, wie es ja schon vielfach als nachträgliche Spätveränderung von Neurinomen beschrieben worden ist. Für ein gewisses Alter dieser Tumoren spricht außer ihrer relativen Größe ja auch die Hyalinisierung vieler Gefäßwände, vielleicht auch die mehrfach vorhandene cavernomartige Erweiterung. Degenerationszeichen dieser Geschwulst sind weiterhin die Erweichung hyaliner Gewebsteile bis zu einer Art Cystenbildung, sowie die feintropfige Verfettung und die Bildung von Fettkörnchenkugeln. Demgegenüber sind in diesen beiden Akusticustumoren keine Gewebspartien vorhanden, die auf ein geschwulstmäßiges, noch in Gang befindliches Weiterwuchern des Bindegewebes schließen lassen. Alles dieses veranlaßt uns zur Annahme von Degenerations- und Altersveränderungen in ursprünglich reinen Akusticusneurinomen, wodurch das Bild von Fibroneurinomen jetzt vorgetäuscht wird.

Anders liegen die Verhältnisse bei dem etwa kirschgroßen Tumor am zweiten Ast des Plexus cervicalis. Auch hier überwiegt stark die Neurinomstruktur im Sinne Verocays. Daneben aber finden sich Streifen kollagener Bindegewebsfasern, die in mehr oder weniger breiten Zügen das Bild durchziehen. Der Unterschied zwischen diesen gröberen Fasern und den äußerst zarten Fasern des Neurinomgewebes tritt deutlich zutage. Mit van Giesonfärbung nehmen sie einen leuchtend roten Farbton an. Im Gegensatz zu den vorgenannten Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist es hier im Bindegewebsbereich erst wenig und nur stellenweise zur Hyalinisierung gekommen, während im übrigen zwischen den Bindegewebsfasern relativ viel Bindegewebszellen sich finden, die zum Teil deutlich Protoplasmahaltig und noch wucherungs- und vermehrungsfähig zu sein scheinen. Hier liegen wohl nicht einfache Alterserscheinungen vor, vielmehr dürfte hier das Bindegewebe eine wohl von vorneherein vorhandene, selbständige Tumorkomponente darstellen, allerdings dem Grade nach hinter der Neurinomkompente zurückstehen. Für diesen einen Tumor glaube ich wohl von einem echten Fibroneurinom sprechen zu dürfen.

Als einzige Ausnahme von allen bei diesem Sektionsfall untersuchten Geschwülsten stellt ein Tumor am Nervus tibialis überhaupt kein Neurinom dar. Nirgends sind auch nur Andeutungen neurinomatöser Struktur zu finden. Der Nerv ist gleichmäßig in sich aufgetrieben, so daß sämtliche Fasern des Nerven noch erhalten und durch zwischengeschaltetes, einwandfreies Bindegewebe auseinandergewichen sind. Die Fasern durchlaufen den Tumor in seiner ganzen Länge, schließen sich an dessem Austrittspol wieder zusammen und setzen sich in den normalen Nerven fort.

Es kann sich hier nur um eine vom Endoneurium ausgehende, also mesodermale Wucherung handeln. Somit haben wir in dieser Geschwulst ein echtes Neurofibrom im Sinne v. Recklingshausens vor uns.

Der Sektionsbefund spricht von zahlreichen miliaren Knötchen unter der Serosa des Dünn- und Dickdarmes. Es ist anzunehmen, daß auch diese multiplen Tumoren in ihrem Aufbau dem Neurinomcharakter der meisten übrigen Geschwülste dieses Falles entsprechen. Die Mitbeteiligung der sympathischen Nerven, ja überhaupt des autonomen Nervensystems bei der v. Recklinghausen'schen Krankheit ist schon von zahlreichen Autoren bestätigt worden, so von Askanazy, v. Herxheimer und Roth, sowie von Simon und Hoche u. a. In dem von E. Kirch beschriebenen Falle erwiesen sich sämtliche multiplen Darmknötchen als reine Verocay-Neurinome, die vom Meißnerschen und Auerbach'schen Plexus ihren Ausgang nahmen. So dürfen auch wir wohl annehmen, daß auch in unserem Falle diese Knötchen unter der Darmserosa vom Auerbachschen Plexus myentericus ausgehen. Leider konnte dieses Material, infolge eines bedauerlichen Versehens darauf hin nicht untersucht werden.

Die schon vorher für die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren betonte Verfettung und Pseudocystenbildung hat sich in keinem der übrigen Tumoren nachweisen lassen. Auch sonstige Alters- und Degenerationsveränderungen waren an den übrigen Geschwülsten nicht erkennbar.

In diesem Zusammenhang sei auch darauf hingewiesen, daß nach Antoni der reticuläre Typ B eine nachträgliche Umwandlungsform, vielleicht eine Art

Degenerationsform darstellen soll. Demgegenüber hat neuerdings Nestmann sich dahingehend ausgesprochen, daß Typ A und B nur „verschiedene Entwicklungsrichtungen des Geschwulstkeimes darstellen, wobei A am weitesten ausdifferenziert ist". Ohne zu dieser Streitfrage Stellung nehmen zu wollen, möchte ich doch darauf hinweisen, daß der Typ B in allen unseren untersuchten Tumoren gegenüber dem Typ A stark zurücktritt, daß dagegen in den beiden Akusticustumoren der Typ B zweifellos etwas reichlicher vorliegt, und gerade diese beiden Tumoren wurden von uns auf Grund anderer Untersuchungsbefunde als älter und degenerationsverändert angesprochen. Also hierfür würde die Anschauung Antonis recht gut passen.

Trotz eifrigen Suchens haben sich nirgends Ganglienzellen nachweisen lassen. Überhaupt sind Ganglienzellen in Neurinomen auch von anderen Autoren kaum einmal festgestellt worden. Wo solche gefunden wurden, sind sie im allgemeinen als präformierte physiologische Gebilde angesprochen worden, so von Herxheimer und Roth die von ihnen inmitten der Darmknoten festgestellten Ganglienzellen. Achsenzylinder und Markscheiden waren trotz ausgedehnten Suchens an Hand von spezifischen Färbemethoden ebenfalls nirgends nachzuweisen. Die meisten Autoren berichten gleichfalls von einem Fehlen dieser Bestandteile. Immerhin sind in manchen Fällen, so schon von Verocay, später von Pick und Bielschowsky, sowie von Orzechowsky und Nowichi, Herxheimer und Roth und von E. Kirch einwandfrei Achsenzylinder und Markscheiden innerhalb von Neurinomen beschrieben wurden, E. Kirch, der in seinem Falle Achsenzylinder und Markscheiden stellenweise in ziemlicher Menge vorfand, hat gerade daran

die schon vor ihm von einigen Autoren geäußerte Ansicht bestätigen können, daß es sich hierbei auf Grund seines Befundes lediglich um präexistente Fasern bzw. um regenerative Aussprossungen solcher präformierter Fasern handeln kann.

Das negative Resultat unseres Suchens nach Achsenzylindern und Markscheiden in den vorliegenden Tumoren erlaubt uns nicht, die letztgenannte Anschauung von E. Kirch u. a, nachzuprüfen. Andererseits bestätigt dieser unser negativer Befund aufs Neue, daß Achsenzylinder und Markscheiden zum mindesten nicht zu den gewöhnlichen Geschwulstbestandteilen eines Neurinoms gehören, und die relative Seltenheit nachweisbarer Achsenzylinder und Markscheiden im Vergleich zu der Gesamtheit der bis jetzt überhaupt gegenauer untersuchten Neurinome paßt doch recht gut zu der obigen Anschauung.

Insgesamt liegen somit in unserem Falle v. Recklinghausenscher Krankheit bei dem 38 Jahre alten Manne reine Neurinome an allen möglichen Nerven vor, ferner je ein vom Akusticus ausgehender Kleinhirnbrückenwinkeltumor vom Charakter des Neurinoms mit Degenerations- und Alterserscheinungen (teilweise nachträgliche Bindegewebsbildung mit Hyalinisierung, Pseudocystenbildung und Verfettung), außerdem noch ein Fibromneurinom am zweiten Ast des Plexus cervicalis und schließlich ein echtes, rein mesodermales Neurofibrom im Sinne v. Recklinghausens, und zwar am Nervus tibialis. Ganglienzellen, Achsenzylinder, Markscheiden und sonstige Besonderheiten sind nirgends nachweisbar.

Zwei weitere Fälle von Neurinomen sind im Erlanger Pathologischen Institut noch von auswärts zur Diagnostizierung zugesandt worden, und standen mir

gleichfalls zwecks näherer Untersuchung als Fall II und III zur Verfügung. Sie sollen im folgenden noch kurz besprochen werden:

Fall II:

Es handelt sich hierbei um einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor, der mitsamt dem anhaftenden Kleinhirn nebst Medulla und Pons vom Krankenhaus Sonneberg (Thür.) (Dir. Dr. Eichhorn) an das Pathologische Institut Erlangen eingeschickt und unter Einlaufnummer 925/1929 eingetragen wurde. Der Tumor stammt von einem Patienten Albert D. und wurde bei dessen Sektion zutage gefördert.

An der Unterfläche der linken Kleinhirnhemisphäre saß ein über walnußgroßer, derber, höckeriger Tumor, der die Rautengrube seitlich verdrängte. Der Tumor war von grauweißer Farbe und insgesamt von recht fester Konsistenz. Auf dem Schnitt trat deutlich fascikulärer Bau zutage. Der Sitz des Tumors kennzeichnet ihn als sogenannten Kleinhirnbrückenwinkeltumor, der bekanntlich von verschiedenen Hirnnerven stammen kann, meistens aber vom Nervus acusticus seinen Ausgang nimmt. An dem eingesandten Material war nicht sicher zu erkennen, von welchen Nerven er ausging. Außer diesem Tumor wurden bei der Sektion angeblich keine weiteren Geschwülste gefunden, und auch am eingesandten Material war sonst nichts besonderes feststellbar.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten zahlreiche Schnitte aus den verschiedensten Geschwulstabschnitten. Es wurden die gleichen Färbemethoden wie oben angewandt.

Sämtliche Bilder zeigen ausgesprochene Neurinomstruktur im Sinne Verocays, wie sie schon im ersten Falle eingehend beschrieben wurde. In schärfster Prägung tritt die Palisadenstellung der charakteristisch geformten Kerne zutage, sowie das feinfibrilläre, zarte Zwischenzonengewebe. Es herrscht fast ausschließlich der fibrilläre Typ Antonis vor. Nur in wenigen und schmalen Bezirken nimmt die Struktur einen etwas aufgelockerten Charakter an.

Mit der van Giesonfärbung wurden die typische rötlich-gelbe bis grau-gelbliche Farbtönung erzielt. Nirgends waren auch nur Spuren von Bindegewebsfasern festzustellen. Ohne Zweifel liegt ein reines Neurinom ohne sonstige Geschwulstelemente vor. Desgleichen fehlt jede Degenerationserscheinung im Sinne einer hyalinen Entartung oder Verfettung.

Weder Achsenzylinder noch Markscheiden waren mit spezifischen Färbungen nachzuweisen, auch nichts von Ganglienzellen. Nirgends liegen Anzeichen einer malignen Umwandlung vor. An der Diagnose eines reinen echten Neurinoms kann somit kein Zweifel sein.

Da die Sektion keine sonstigen Geschwülste zutage förderte, haben wir hier also keine generalisierte Neurinomatose im Rahmen der von Recklinghausen'schen Krankheit vor uns. Vielmehr handelt es sich um eine selbständige Erkrankung, und zwar um ein reines, solitäres Neurinom in Gestalt eines Kleinhirnbrückenwinkel- bezw. Acusticustumors. Solche Acusticustumoren wurden unter dem Bilde einer Recklinghausen'schen Krankheit schon häufiger beschrieben, u. a. von Bielschowsky und Henneberg, weiterhin von Guleke. Meist handelt es sich dabei um doppelseitige, also symmetrisch angelegte Ge-

schwülste, wobei die linke Seite vor der rechten den Vorzug haben soll (Henneberg und Koch); doch auch Fälle von solitären Acustikustumoren mit reiner Neurinomstruktur wurden schon mehrfach beobachtet, so von Mönckeberg, Herrmann und Terplan, ferner von Derman, Manasse u. a. Somit würde unser hier vorliegender Fall den Befunden dieser Autoren anzureihen sein.

Insgesamt liegt also ein solitäres reines Neurinom von über Walnußgröße am linken Kleinhirnbrückenwinkel vor, vermutlich vom linken Acustikus ausgehend. Keinerlei bindegewebige Beimengungen, auch keine Anzeichen von Degenerations- und Alterserscheinungen sind nachzuweisen. Nichts deutet auf Tendenz zur malignen Umwandlung hin. An keiner Stelle sind Ganglienzellen, Achsenzylinder, Markscheiden oder sonstige Elemente feststellbar.

Fall III:

Hier handelt es sich um ein kleines Operationsstück, das zwecks Diagnosestellung dem Pathologischen Institut Erlangen unter Einlaufnummer 937/1929 von Herrn Dr. Hahn, Fürth zugesandt wurde. Das Material stellt ein etwa bohnengroßes Gewebsstück dar, das als Probexcision aus einem Armtumor des 40jährigen Patienten Joh. J. gewonnen war.

Das Gebilde ist von gelblich-weißer Farbe und von ziemlich fester Konsistenz. Makroskopisch ließ die Schnittfläche kein deutliches Bild erkennen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden wieder alle bereits oben angeführten Färbungen angewandt. Der Tumor enthält sehr reichliche Fasern, die sich in Bündeln vielfach durchflechten. Dazwischen liegen

schmale, länglich ovale Kerne, die an vielen Stellen ausgesprochene Palisadenstellung zeigen. Unstreitig liegt hier echte Neurinomstruktur vor, in der freilich der retikuläre Typus B überwiegt. Auch die van Giesonfärbung erzielte die von Verocay schon beschriebenen färberischen Eigentümlichkeiten.

Nur an einzelnen Stellen finden sich in dem für ein Neurinom so charakteristischen Geschwulstbild verstreute kollagene Bindegewebsfasern, die sich eng mit dem übrigen Tumorgewebe vermischen. Doch sind diese Bindegewebsfasern derartig in der Minderheit, daß ich nicht von einem Fibroneurinom sprechen zu dürfen glaube.

Andere Geschwulstelemente wurden nicht gefunden, auch keine Ganglienzellen, Achsenzylinder, und Markscheiden. Desgleichen waren keine Degenerations- und Alterserscheinungen feststellbar. Der Tumor ist zweifelsohne ein reines Neurinom wie in den vorher beschriebenen Fällen.

Das Pathologische Institut Erlangen hatte um Auskunft gebeten für den Fall, daß außer diesem Tumor bei dem Patienten noch weitere Geschwülste bzw. Pigmentanomalien oder sonstige Symptome beobachtet wurden, die auf eine generalisierte Neurinomatose bzw. Neurofibromatose hinweisen würden. Da keine Antwort einlief, dürfen wir annehmen, daß keine Anzeichen für eine generelle Erkrankung vorlagen.

So kann man tatsächlich an die Möglichkeit eines peripher gelegenen solitären Neurinoms denken. Solitäre Neurinome sind, abgesehen von den bereits oben erwähnten Acustikustumoren, schon mehrfach in der Literatur beschrieben worden, so in der Retropharyngealregion von Askanazy, in der Orbita von Krenz, an den Sehnerven von Rößle, im Rückenmark von

Rheinberger, an den hinteren Rückenmarkswurzeln von Antoni usw. Aber ein solitäres Neurinom in solch exponierter Stellung wie unser Befund es hier zutreffenden Falles zeigt, ist wohl selten bisher beobachtet worden. Vielleicht gehört ein Fall von Kyrieleis hierher, der von einem typischen Neurinom am Limbus corneae berichtet, das er in Verbindung bringt mit den intraskleralen Nervenschleifen Achsenfeld's. Die Möglichkeit eines peripher auftretenden solitären Neurinoms ist also immerhin gegeben. Doch ist dabei stets zu bedenken, daß noch weitere multiple Geschwülste des Nervensystems vorhanden sein können, die sich der klinischen Beobachtung entziehen. Erst die Obduktion kann da Klarheit schaffen. Daher ist auch unser letzter Fall in dieser Richtung nicht beweisend.

Insgesamt liegt hier ein möglicherweise solitäres, reines Neurinom vor, an einem Arm lokalisiert, und zwar anscheinend im subkutanen Gewebe. Doch fehlen leider hier nähere klinische Angaben. Auch in diesem Falle ist nichts von anderen Geschwulstelementen, von Ganglienzellen, Achsenzylindern und Markscheiden feststellbar; desgleichen nichts von Alters- und Degenerationserscheinungen.

Die hier mitgeteilten drei Fälle bilden weitere Beispiele für die an sich noch ziemlich seltene Geschwulstart des reinen Neurinoms im Sinne Verocays. Im ersten Falle liegt, wie oben ausführlich beschrieben wurde, eine generalisierte Neurinomatose im Rahmen der von Recklinghausen'schen Krankheit vor, in den beiden anderen Fällen II und III anscheinend solitäre Neurinome, wobei allerdings der Fall III als solitäre Geschwulstbildung nicht genügend gesichert erscheint. Dieses solitäre Neurinom des Falles II ist

ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor, wahrscheinlich ausgehend vom Nervus acustikus linkerseits, und Fall III ein am Arm gelegener, und zwar anscheinend subkutaner Tumor. Während im Falle I im Rahmen der von Recklinghausen'schen Krankheit sich auch noch einige andersartige Geschwulstbildungen (Fibroneurinom und Neurofibrom) haben nachweisen lassen, ist in den beiden anderen Fällen davon nichts bekannt geworden. Allen drei Fällen gemeinsam ist, daß nirgends im Tumorbereich Ganglienzellen, Achsenzylinder und Markscheiden haben nachgewiesen werden können. Vermutlich sind die solitären Neurinome doch etwas häufiger als man früher annahm und wohl auch häufiger als es nach den Veröffentlichungen in der Literatur scheinen möchte; denn offenbar werden nicht alle einschlägigen Fälle publiziert.

Alle unsere Untersuchungen sprechen dafür, daß es sich bei den Neurinomen um eine wohlumschriebene, einheitliche Geschwulstart handelt, und wir haben keinen Anlaß, die alte Lehre Verocays, wonach diese Geschwülste von den Schwann'schen Scheiden ausgehen und somit ektodermaler Natur sind, irgendwie in Zweifel zu ziehen. Auch wir haben uns somit nicht der andersartigen Auffassung Krumbeins anschließen können, wonach es sich um mesodermale Geschwülste handeln soll. In der Ablehnung der Krumbeinschen Anschauung sind sich jetzt wohl auch alle Autoren, die sich mit der Frage der Neurinome neuerdings beschäftigt haben, anscheinend einig.

Zusammenfassend können wir sagen, daß bei der Untersuchung der drei vorliegenden Fälle keine wesentlich neuen Resultate erzielt wurden, der Beitrag vielmehr rein casuistisches Interesse hat. In sämtlichen drei Fällen wurden echte Neurinome gefunden; in

Fall I in Form einer generalisierten Neurinomatose unter dem Bilde der von Recklinghausen'schen Krankheit, in Fall II und III in Form solitärer Neurinome, wobei freilich in Fall III nicht ganz sicher feststeht, ob nicht weitere Geschwülste des Nervensystems sich der klinischen Beobachtung entzogen. Fall I zeigt neben den einwandfreien multiplen Neurinomen an den allerverschiedensten Nerven nocheinen relativ großen Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit nachträglicher Bindegewebsneubildung und Hyalinisierung, sowie deutlichen Degenerations- und Alterserscheinungen; außerdem aber auch ein Fibroneurinom und schließlich noch ein echtes mesodermales Neurofibrom im Sinne von Recklinghausens. Im Gegensatz dazu sind Fall II und III Beispiele für isolierte reine Neurinome. Gemeinsam ist allen drei Fällen das völlige Fehlen von Ganglienzellen, Achsenzylindern, und Markscheiden, womit der Befund dem der meisten bisherigen Autoren entspricht. Aus allen unseren Untersuchungen spricht deutlich, daß es sich bei den Neurinomen um ein wohlumschriebenes, einheitliches Geschwulstbild handelt. Die neuere Anschauung Krumbeins über eine mesodermale Histiogenese der Neurinome wird durch nichts erhärtet. Wir halten mit Verocay die Ableitung der Neurinome von den Schwannschen Scheiden aufrecht.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Kirch für die gütige Überlassung des Materials, sowie für die freundliche Anregung und Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Albrecht, E.: Die Grundprobleme der Geschwulstlehre. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie Bd. 1, 1907.
2. Alexander: Zur Kenntnis der Acustikustumoren. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 62.
3. Antoni, N. R. E.: Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. Verl. J. F. Bergmann, München 1920.
4. Askanazy, Max: Über multiple Neurofibrome in der Wand des Magendarmkanals. Baumgartens Arbeiten d. Pathol. Anat. u. Bakteriol. Bd 2, 452. 1894/1899.
5. — Über schwer erkennbare Neurofibromatosen Vortrag auf d. 85. Verslg. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Wien 1913. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 24, 961, 1913.
6. — Über schwer erkennbare Neurofibromatosen Baumgartens Arbeiten d. pathol. Anat. u. Bakteriol. Bd. 9, Heft 1, 1914.
7. Bielschowsky, M.: Über das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten d. Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarks, Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 7, 1906.
8. Bielschowsky & Henneberg: Zur Histologie und Histogenese der zentralen Neurofibromatose. Festschr. f. S. Ramony Cajal Bd. 1, S. 505/536. 1922.
9. — Über einen Fall von doppelseitigem Neurinom des Acustikus und zur Histologie und Histogenese der zentralen Neurofibromatose. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. S. 247, 1923.

10. Bielschowsky, M. & Max Rose: Zur Kenntnis der zentralen Veränderungen bei Recklinghausenscher Krankheit. Journ. f. Psych. u. Neurol. 35, Heft 1/2, S. 42—63, 1927.
11. Borchardt, M.: Zur Kenntnis der Neurinome. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 138, H. 1, S. 1—38, 1926.
12. Derman, G. L.: Zur Kenntnis der Kleinhirnbrückenwinkelneurinome. Virchows Arch. für pathol. Anatomie u. Physiol. 261, 1926.
13. Ehrlich, S. L. & G. L. Derman: Zur Frage der neurogenen Fibrome in klin. u. pathol. anat. Beziehungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 258, S. 405—413, 1926.
14. Freifeld: Zur Kenntnis der benignen unausgereiften Neurome und multiplen Neurofibrome. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 60, 1915.
15. Guleke, A.: Zur Klinik des Neurinoms. Arch. f. klin. Chirurgie. 142. Kongreßbericht. S. 478—498, und 73—74, 1926.
16. Henneberg & Koch: Über zentrale Neurofibromatose und die Geschwülste d. Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 36, 1903.
17. Henschen: Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 56, 1915.
18. Herrmann & Terplan: Ein Beitrag zur Klin. und Anat. der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Zeitschr. f d. ges. Neurol. u Psych. 93, 1924.
19. Höring, F. O.: Ein Neurinom mit eigenartigen regressiven Veränderungen. Zeitschr. f. Krebsforschung. 25. H. 4, S. 324/31. 1927.
20. Kirch, E.: Zur Kenntnis der Neurinome bei Recklinghausenscher Krankheit. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 74, H. 4/5. 379, 1922.
21. Krahn, H.: Unters. an Neurinomen. Zentralbl. für allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 38, 1926.
22. Kramer: Multiple Neurofibromatose. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych. 31, S. 397. 1923.
23. Krumbein, C.: Über die Band- oder Palisadenstellung der Kerne, eine Wuchsform des feinfibrillären

mesenchymalen Gewebes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 255, 1925.

24. Kyrle, J.: Beitrag zur Kenntnis d. multiplen unausgereiften Hautneurome. Dermatol. Zeitschr. 24, H. 4, S. 193. 1917.
25. Lauche, A.: Über rhythmische Strukturen in menschlichen Geweben. Virchows Arch, f. pathol. Anat. u. Physiol. 257, 1925.
26. Manasse, P.: Über Acustikustumoren. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Novemberheft 1924.
27. Molter, K.: Über gleichzeitige cerebrale, medulläre u. periphere Neurofibromatosis. Inaug.-Diss. Jena 1920.
28. Mönckeberg, J. G.: Demonstration im med.-naturwissenschaftl. Verein Tübingen vom 8. 11. 1920. Münchn.Med.Woschr. 1921 Nr. 13, S. 410.
29. Nestmann, Fr.: Zur Histologie der Neurinome. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 265, 1927.
30. Oberndorfer, Partieller primärer Riesenwuchs des Wurmfortsatzes, kombiniert mit Ganglio-Neuromatose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 6, 1911.
31. Orzechowsky. K. & Nowichi W.: Zur Pathogenese und pathol. Anat. d. multiplen Neurofibramatose u. d. Sklerosis tuberosa Neurofibromatosis. Zeitschrift für die ges. Neurol. u. Psych. 11, 237, 1912.
32. Pick, L. & Bielschowsky, M.: Über d. System der Neurome u. Beobachtungen an einem Ganglioneurom d. Gehirns (nebst Untersuchungen über die Genese der Nervenfasern in Neurinomen). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 6, 391. 1911.
33. Pollak, E.: Rindentumor bei Recklinghausenscher Krankh. Arbeit aus d. Neurol. Institut d. Wiener Univ. Bd. 28, S. 83/94. 1926.
34. Recklinghausen, D. v.: Über die multiplen Fibrome d. Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882.
35. Rheinberger, Mart.: Über einen eigenartigen Rückenmarkstumor vom Typus des Verocayschen Neuri-

noms. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 21, H. 3, S. 472, 1918.

36. Rößle: a) Allgem. Neurofibromatose,
b) sogen. Fibromatose der Sehnerven. Demonstration in der naturwissenschaftl. med. Gesellschaft zu Jena. 20. 7. 1916. Münchn. med. Woschr. 1916, r. 37, 1331.

37. Schiller, W.: Untersuchung z. Entstehung der Geschwülste 2. Teil. Virchows Arch. f. patholog. Anat. u. Physiol. 263, 1927.

38. Simon & Hoche: Cpt. rend. des séances de la Soc. de bibl. 2, 487. 1905.

39. Struwe, Fr. & Steuer, E. J.: Eine Recklinghausen-Familie. Klin. und anat. Untersuchungen. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 125, H. 4/5. 1930.

40. Verocay, José: Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparate. Festschr. für H. Chiari, Wien-Leipzig. 1908.

41. — Zur Kenntnis der Neurofibrome. Beitrag zur pathol. Anat. u. zur allgem. Pathol. 48, H. 1, S. 1. 1910.

42. Walthard, K.: Morbus Recklinghausen mit teilw. intramedullärer Lokalisation und mit nervös bedingter Hyperthermie im post operativem Verlauf. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 99. S. 124—146. 1927.

43. Weisbach, G. J.: Über einen Fall von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels, kombiniert mit multiplen Knötchen an der Dura mater und Geschwulstknoten an Ösophagus und Trachea. Inaug. Diss. Heidelberg 1917.

Lebenslauf.

Ich wurde am 21. Juni 1903 als Sohn des Amtsrentmeisters Ernst Fantini und seiner Ehefrau Toni geb. Lohmann in Werl i. Westf. geboren. Dort besuchte ich 9 Jahre lang das Humanistische Gymnasium und bestand 1923 das Abiturientenexamen. Vom Sommer-Semester 1923 bis Ende des S.-S. 1924 widmete ich mich dem juristischen Studium an der Universität Marburg. Daraufhin wechselte ich das Studium und studierte Medizin an den Universitäten München, Kiel, Wien, Münster, Marburg, Würzburg und Erlangen vom W.-S. 1924/25 bis Ende W.-S. 1929/30. In Kiel bestand ich 1926 die ärztliche Vorprüfung und im Juli 1930 in Erlangen das medizinische Staatsexamen.